

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ СО СКАРЛАТИНОЙ

Н.М. ХОДЖАЕВА¹, А.М. САБУРОВА², З.Р. БОБОЕВА¹

¹ Кафедра детских инфекционных болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

² Кафедра биохимии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель: изучение состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы у детей со скарлатиной.

Материал и методы: основную группу составили 15 больных детей скарлатиной, в возрасте от 7 месяцев до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в детских инфекционных отделениях Городского медицинского центра г. Душанбе за 2017-2018 г.г. Больные были разделены по тяжести болезни: среднетяжёлая форма – 6 (40%) и тяжёлая форма – 9 (60%). Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей аналогичного возраста. Определены уровни малонового диальдегида (МДА), супероксиддисмутазы (СОД), аскорбиновой кислоты (АК) в сыворотке крови.

Результаты: полученные данные свидетельствуют о глубоких нарушениях в системе ПОЛ, что подтверждается достоверным увеличением его метаболитов, в частности МДА в сыворотке крови у больных детей скарлатиной. Так, в остром периоде болезни значительное повышение уровня МДА наблюдалось при среднетяжёлой форме ($2,51 \pm 0,64$ мкмоль/л) и тяжёлой форме ($3,41 \pm 0,36$ мкмоль/л) по сравнению с контрольной группой ($1,21 \pm 0,05$ мкмоль/л). Уровень СОД в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой ($17,62 \pm 1,13$ у.е/л) в остром периоде был снижен при среднетяжёлой и тяжёлой формах заболевания в 1,6 и 2 раза соответственно, а уровень аскорбиновой кислоты по сравнению с контрольной группой ($79,42 \pm 4,51$ ммоль/л) был понижен при среднетяжёлой и тяжёлой формах заболевания – соответственно до $41,32 \pm 5,03$ ммоль/л ($p_1 < 0,01$) и $37,83 \pm 3,54$ ммоль/л ($p_1 < 0,001$).

Заключение: таким образом, при скарлатине у детей, в зависимости от периода и тяжести болезни, развивается повышенная перекисная окислительная реакция, и адекватно уровню ПОЛ снижается активность антиоксидантных ферментов, что требует проведения корректирующей терапии.

Ключевые слова: скарлатина, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, дети.

Для цитирования: Ходжаева НМ, Сабурова АМ, Бобоева ЗР. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у детей со скарлатиной. *Вестник Авиценны*. 2019;21(1):43-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-1-43-47>.

CONDITION OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN CHILDREN WITH SCARLET FEVER

N.M. KHODZHAEVA¹, A.M. SABUROVA², Z.R. BOBOEVA¹

¹ Department of Pediatric Infectious Diseases, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

² Department of Biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective: To study the state of lipid peroxidation (LPO) and the antioxidant system in children with scarlet fever.

Methods: The main group consisted of 15 patients with scarlet fever, aged from 7 months to 14 years old, in the inpatient treatment of children's infectious wards of the Dushanbe City Medical Center for 2017-2018. The patients were separated by the severity of the disease: the medium heavy form – 6 (40%) and the severe form – 9 (60%). The control group consisted of 15 healthy children of the same age. The levels of malondialdehyde (MDA), superoxide dismutase (SOD), ascorbic acid (AA) in serum were determined.

Results: The obtained data testify to deep violations of the system of LPO, what is confirmed by a reliable increase in its metabolites, in particular, MDA in the blood serum of sick children with scarlet fever. Thus, in the acute period of the disease, a significant increase in the level of MDA was observed with the medium heavy form (2.51 ± 0.64 $\mu\text{mol/l}$) and the severe form (3.41 ± 0.36 $\mu\text{mol/l}$) compared with the control group (1.21 ± 0.05 $\mu\text{mol/l}$). Compared with the control group (17.62 ± 1.13 c.u./l), the SOD level in the serum was reduced in the acute period with medium and severe forms of the disease 1.6 and 2 times, respectively, and the level of ascorbic acid compared to with the control group (79.42 ± 4.51 mmol/l) was reduced with medium heavy and severe forms of the disease, respectively, to 41.32 ± 5.03 mmol/l ($p_1 < 0.01$) and 37.83 ± 3.54 mmol/l ($p_1 < 0.001$).

Conclusions: So scarlet fever in children, depends on the period and severity of the disease, develops elevated peroxidation, and adequately to the level of LPO, reduced activity of antioxidant enzymes that require the conduct corrective therapy.

Keywords: Scarlet fever, lipid peroxidation, antioxidant system, children.

For citation: Khodzhaeva NM, Saburova AM, Boboeva ZR. Sostoyanie perekisnogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy sistemy u detey so skarlatinoy [Condition of lipid peroxidation and antioxidant system in children with scarlet fever]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2019;21(1):43-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-1-43-47>.

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что активные формы кислорода (АФК) в нормальных физиологических условиях нужны для синтеза некоторых биологически активных веществ, ферментов, а также участвуют в регуляции иммунной системы [1]. Кроме того, АФК способны вызвать процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1, 2]. Надо отметить, что ПОЛ, является нормальным физиологическим, а также метаболическим процессом, протекающим на

низком уровне в биологических мембранах, участвующим в процессе восстановления (обновления) липидов мембран клеток, поддержания структурного гомеостаза, а также в процессах фагоцитоза [1, 3-5]. При действии различных эндогенных и экзогенных факторов в организме происходит усиление процессов ПОЛ. Конечным продуктом ПОЛ является малоновый диальдегид (МДА), который может ингибировать синтез белков, приводить к накоплению в клетках инертных метаболитов полимери-

зации, а также обладает высокой хемотаксической активностью клеток [2, 5].

Избыточной генерации АФК противостоит многоуровневая система антиоксидантной защиты (АОЗ) клеток, которая надёжно контролирует и ограничивает свободнорадикальное окисление на всех этапах биологического процесса [6, 7]. Равновесие между этими системами является необходимым условием для сохранения гомеостаза в организме [8, 9]. Повышение концентрации свободных радикалов в организме и связанная с ним активация окислительного стресса, а также истощение антиоксидантной системы могут вызывать необратимые патофизиологические реакции в организме, приводящие к развитию ряда заболеваний, в том числе и инфекционного характера [8, 10-13].

В научной литературе имеются данные о нарушении ПОЛ при многих инфекционных заболеваниях (вирусных гепатитах, острых кишечных инфекциях, острых респираторных вирусных инфекциях, брюшном тифе, паразитарных заболеваниях и др.), но остаётся малоизученным состояние ПОЛ и участие факторов антиоксидантной защиты в ходе развития инфекционного процесса у детей при скарлатине.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка состояния ПОЛ и активности АОЗ при скарлатине у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С целью изучения особенностей ПОЛ и активности АОЗ в зависимости от тяжести и периода болезни обследовано 15 больных детей скарлатиной в возрасте от 7 месяцев до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в детских инфекционных отделениях Городского медицинского центра г. Душанбе за 2017-2018 гг. Распределение больных по тяжести болезни проведено согласно классификации А. А. Колпытина [14]: среднетяжёлая форма была у 6 (40%), а у 9 (60%) обследованных зарегистрирована тяжёлая форма заболевания. Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей аналогичного возраста, не болевших в течение последних шести месяцев и имевших благоприятный анамнез жизни. Диагноз был выставлен на основании клинической картины и лабораторных методов исследования – бактериологического посева мазков из зева на группу стрептококков. Кроме того, всем больным проводились рутин-

ные лабораторные исследования, по показаниям – биохимический анализ крови, ЭКГ.

Исследование показателей ПОЛ и АОЗ проводилось на базе кафедры биохимии ТГМУ имени Абуали ибни Сино, под руководством профессора кафедры Сабуровой А.М. Для определения показателей ПОЛ и АОЗ в качестве материала для исследования использовалась сыворотка крови. Содержание малонового диальдегида (МДА) оценивали с помощью реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой по методу Стальной Ч.Д. Активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по способности фермента тормозить аэробное восстановление нитросинего тетразолия до формазана. Кроме того, определялась концентрация аскорбиновой кислоты.

Статистический анализ проведён методом вариационной статистики на ПК с использованием прикладного пакета «Statistica 6.0» (StatSoft Inc., USA). Для абсолютных величин вычислялись средние значения и ошибка среднего значения ($M \pm m$); для качественных показателей – относительная величина (P, %). Парные сравнения абсолютных величин проводились по U-критерию Манна-Уитни и T-критерию Вилкоксона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённые исследования показали, что уровень активности системы ПОЛ имел свои особенности. Результаты динамики ПОЛ и АОС представлены в табл. Интенсивность свободнорадикальных процессов отражала тяжесть заболевания. Как видно из данных табл. 1, наиболее высокие значения конечного продукта ПОЛ – МДА отмечались в остром периоде заболевания при тяжёлой ($3,41 \pm 0,36$ мкмоль/л) форме болезни, достоверно отличаясь, как от контрольной группы ($p_1 < 0,001$), так и от среднетяжёлой ($2,51 \pm 0,64$ мкмоль/л, $p_1 > 0,05$) формы болезни. При тяжёлой форме заболевания по сравнению со среднетяжёлой формой заболевания наблюдалось незначительное повышение уровня МДА ($p_2 > 0,05$).

В период выздоровления наблюдалось снижение уровня МДА при среднетяжёлой и тяжёлой формах заболевания до $1,79 \pm 0,54$ мкмоль/л ($p_1 > 0,05$) и $2,37 \pm 0,27$ мкмоль/л ($p_1 < 0,01$) соответственно, но не достигающего значений контрольной группы ($1,21 \pm 0,05$ мкмоль/л).

Активность антиоксидантной системы у больных скарлатиной также имела свои особенности и изменялась в зависимости

Таблица Показатели ПОЛ и АОС в сыворотке крови детей со скарлатиной ($M \pm m$)

Показатели	Контроль (n=15)	Среднетяжёлая форма (n=6)		p	Тяжёлая форма (n=9)		p
		Острый период	Период выздоровления		Острый период	Период выздоровления	
МДА, мкмоль/л	$1,21 \pm 0,05$	$2,51 \pm 0,64$ $p_1 > 0,05$	$1,79 \pm 0,54$ $p_1 > 0,05$	$< 0,05$	$3,41 \pm 0,36$ $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	$2,37 \pm 0,27$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	$< 0,01$
СОД, у.е./л	$17,62 \pm 1,13$	$10,52 \pm 0,21$ $p_1 < 0,01$	$15,29 \pm 0,14$ $p_1 > 0,05$	$< 0,001$	$8,37 \pm 0,14$ $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	$12,09 \pm 0,22$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	$< 0,01$
Аск. к-та, ммоль/л	$79,42 \pm 4,51$	$41,32 \pm 5,03$ $p_1 < 0,01$	$67,8 \pm 1,88$ $p_1 > 0,05$	$< 0,05$	$37,83 \pm 3,54$ $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	$66,01 \pm 1,31$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$< 0,01$

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей острого периода и периода выздоровления; p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольными значениями; p_2 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе со среднетяжёлой формой болезни

от тяжести и стадии заболевания. Одним из ферментных антиоксидантов, защищающих клетки от действия активных форм кислорода, является супероксиддисмутаза (СОД). При дисбалансе в системе ПОЛ/АОЗ в пользу первого усиливается продукция СОД. Последняя наиболее активна в печени, лёгких, надпочечниках и почках, где содержание митохондрий и цитохрома особенно высоко [15].

При изучении активности внутриклеточного антиоксиданта СОД в сыворотке крови у больных детей скарлатиной в остром периоде при среднетяжёлой форме болезни отмечалось снижение активности изучаемого фермента в 1,6 раза по сравнению с контрольной группой ($17,62 \pm 1,13$ у.е./л), а после лечения в стадии выздоровления его уровень варьировал почти в пределах физиологической нормы. У больных с тяжёлой формой скарлатины в остром периоде отмечалось значительное снижение активности СОД ($8,37 \pm 0,14$ у.е./л, $p_1 < 0,001$) по сравнению с контрольной группой ($17,62 \pm 1,13$ у.е./л) и по сравнению со среднетяжёлой формой заболевания ($10,52 \pm 0,2$ у.е./л, $p_2 > 0,05$). В стадии выздоровления отмечалось повышение уровня активности СОД до $12,09 \pm 0,22$ у.е./л.

Другим не ферментным антиоксидантом прямого действия является аскорбиновая кислота (АК), которая участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов в организме, тем самым восстанавливает некоторые антиоксиданты (такие, как витамины А и Е), а также поддерживает необходимую концентрацию жирорастворимого биоантиоксиданта – витамина Е в мембранах клеток [16]. Также, будучи водорастворимым биоантиоксидантом, АК взаимодействует с водорастворимыми активными формами кислорода и инактивирует их. При изучении

активности АК в сыворотке крови у больных детей скарлатиной в остром периоде при среднетяжёлой форме болезни отмечалось снижение её активности почти в 2 раза по сравнению с контрольной группой ($79,42 \pm 4,51$ ммоль/л), а в стадии выздоровления отмечалось повышение уровня активности этого биоантиоксиданта до $67,8 \pm 1,88$ ммоль/л. У больных с тяжёлой формой скарлатины в остром периоде отмечалось снижение активности АК до $37,83 \pm 3,54$ ммоль/л ($p_1 < 0,001$), по сравнению с контрольной группой ($79,42 \pm 4,51$ ммоль/л), а в стадии выздоровления отмечалось повышение уровня активности АК до $66,0 \pm 1,31$ ммоль/л.

Таким образом, при наиболее выраженных воспалительных процессах в организме развивается усиленная активация системы ПОЛ, и, особенно в случае тяжёлых форм скарлатины, идентично уровню ПОЛ снижается и активность системы АОЗ. Аналогичные данные об активации процессов липопероксидации и истощении системы АОЗ у больных детей со скарлатиной в зависимости от тяжести заболевания были отмечены в работе Утенковой Е.О. (1996).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установлено, что при скарлатине наблюдалось увеличение содержания метаболитов ПОЛ (МДА) в сыворотке крови, что свидетельствует об интенсификации процесса липопероксидации, которым проявляется эндотоксикоз организма. У больных с тяжёлой формой скарлатины в остром периоде болезни наблюдались значительное повышение МДА и снижение показателей АОЗ, свидетельствующие о негладком течении болезни с частым развитием осложнений септического характера, что требует проведения адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова ОА. Особенности процесса перекисного окисления липидов в норме и при некоторых патологических состояниях у детей. *Acta Biomedica Scientifica*. 2017;4(2):15-22.
2. Уразова ОИ, Кравец ЕБ, Новицкий ВВ, Роголёва АВ, Васильева ОА. Активность перекисного окисления липидов и системы глутатиона в лимфоцитах крови у больных диффузным токсическим зобом. *Бюллетень сибирской медицины*. 2008;4:47-51.
3. Нагорная НВ, Четверик НА. Оксидативный стресс: влияние на организм человека, методы оценки. *О здоровье ребёнка*. 2010;2:140-5.
4. Пашченко ИГ, Камнев ИС, Пашченко НН, Цимбал НА, Марковцева МВ, Сударкина ИГ. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при заболеваниях органов дыхания. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2011;4:32-44.
5. Быков ИМ, Ивченко ЛГ, Доменюк ДА, Костюкова НЮ, Сторожук АП, Илизев ДМ. Особенности свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты у детей с сахарным диабетом первого типа. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2017;24(4):27-38.
6. Роголёва АВ, Кравец ЕБ, Уразова ОИ, Новицкий ВВ, Синюкова ОА, Будкина ТЕ, и др. Активность прооксидантной и антиоксидантной реакций в лимфоцитах крови у подростков при аутоиммунных тиреопатиях. *Сибирский медицинский журнал*. 2008;8:43-6.
7. Трегулова ИА, Косолапов ВА, Спасов АА. Антиоксиданты: современное состояние и перспективы. *Успехи физиологических наук*. 2012;43(1):75-94.

REFERENCES

1. Gavrilova OA. Osobennosti protsessa perekisnogo okisleniya lipidov v norme i pri nekotorykh patologicheskikh sostoyaniyakh u detey [Features of the process of lipid peroxidation in normal and in certain pathological conditions in children]. *Acta Biomedica Scientifica*. 2017;4(2):15-22.
2. Urazova OI, Kravets EB, Novitskiy VV, Rogalyova AV, Vasilieva OA. Aktivnost' perekisnogo okisleniya lipidov i sistemy glutationa v limfotsitakh krovi u bol'nykh diffuznym toksicheskim zobom [Activity of lipid peroxidation and glutathione system in blood lymphocytes in patients with diffuse toxic goiter]. *Byulleten' sibirskoy meditsini*. 2008;4:47-51.
3. Nagornaya NV, Chetverik NA. Oksidativnyy stress: vliyaniye na organizm cheloveka, metody otsenki [Oxidative stress: Effect on the human body, assessment methods]. *O zdorov'e rebyonka*. 2010;2:140-5.
4. Pashchenko IG, Kamnev IS, Pashchenko NN, Tsimbal NA, Markovtseva MV, Sudarkina IG. Sostoyaniye sistemy perekisnogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy zashchiti pri zabolevaniyakh organov dykhaniya [The state of the system of lipid peroxidation and antioxidant protection in diseases of the respiratory system]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskyy zhurnal*. 2011;4:32-44.
5. Bykov IM, Ivchenko LG, Domenyuk DA, Kostyukova NYu, Storozhuk AP, Ilidzhev DM. Osobennosti svobodnoradikal'nogo okisleniya i antioksidantnoy zashchiti u detey s sakharnym diabetom pervogo tipa [Features of free radical oxidation and antioxidant protection in children with type 1 diabetes]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik*. 2017;24(4):27-38.
6. Rogalyova AV, Kravets EB, Urazova OI, Novitskiy VV, Sinyukova OA, Budkina TE, i dr. Aktivnost' prooksidantnoy i antioksidantnoy reaktivnoy v limfotsitakh krovi u podrostkov pri autoimmunnykh tireopatiyakh [Prooxidant and antioxidant reactions in blood lymphocytes in adolescents with autoimmune thyropathies]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2008;8:43-6.
7. Tregubova IA, Kosolapov VA, Spasov AA. Antioksidanty: sovremennoye sostoyaniye i perspektivy [Antioxidants: Current state and prospects]. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*. 2012;43(1):75-94.

8. Исмоилов КИ, Сабурова АН, Шарипова ММ. Антиоксидантная защита и особенности перекисного окисления липидов при бронхиальной астме у детей. *Вестник Авиценны*. 2017;19(1):73-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2017-19-1-73-77>.
9. Ходжаева НМ, Токмалаев АК, Хашимова ПР. Роль оксидативного стресса в иммунопатогенезе малярии у детей. *Инфекционные болезни*. 2010;8(2):47-9.
10. Кондратова ЛА, Золотавина МЛ. Проблема влияния окислительного стресса на биомолекулы клетки. *Евразийский Союз Учёных*. 2015;12:26-9.
11. Дадамбаев ЕТ, Мамбетова ИЗ, Шим ВР, Ибраева КЕ, Бокетова БН, Адамбаев СК. Клеточные системы антирадикальной защиты при воспалительном стрессе. *Вестник КазНМУ*. 2014;1:136-8.
12. Артыкова ТК, Исмаилов КИ. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита организма у детей с вегето-сосудистой дистонией. *Вестник Авиценны*. 2015;3:117-20.
13. Бегларов РО. Оценка состояния перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у детей с нефротической формой гломерулонефрита. *Казанский медицинский журнал*. 2017;98(3):370-5.
14. Краснова ЕИ. (ред.) *Стрептококковая инфекция: Монография*. Новосибирск, РФ: Сибмедиздат. НГМУ; 2015. 160 с.
15. Вольчихина ВЕ, Шафрановская ЕВ. Супероксиддисмутазы: структура и свойства. *Вестник ВГМУ*. 2009;8(4):1-18.
16. Варданыан РЛ, Варданыан ЛР, Айрапетян СА, Арутюнян ЛР, Арутюнян РС. Антиоксидантное и прооксидантное действие аскорбиновой кислоты. *Химия растительного сырья*. 2015;1:113-9.
8. Ismoilov KI, Saburova AM, Sharipova MM. Antioksidantnaya zashchita i osobennosti perekisnogo okisleniya lipidov pri bronkhial'noy astme u detey [Antioxidant defense and peculiarities of lipid peroxidation in children with bronchial asthma]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2017;19(1):73-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2017-19-1-73-77>.
9. Khodzhaeva NM, Tokmalaev AK, Khashimova PR. Rol' oksidativnogo stressa v immunopatogeneze malyarii u detey [The role of oxidative stress in the immunopathogenesis of malaria in children]. *Infektsionnye bolezni*. 2010;8(2):47-9.
10. Kondratova LA, Zolotavina ML. Problema vliyaniya oksislitel'nogo stressa na biomolekuly kletki [The problem of the influence of oxidative stress on cell biomolecules]. *Evraziyskiy Soyuz Uchyonykh*. 2015;12:26-9.
11. Dadambaev ET, Mambetova IZ, Shim VR, Ibraeva KE, Boketova BN, Adambaev SK. Kletochnye sistemy antiradikal'noy zashchiti pri vospalitel'nom stresse [Cellular anti-radical defense systems for inflammatory stress]. *Vestnik KazNMU*. 2014;1:136-8.
12. Artykova TK, Ismoilov KI. Perekisnoe okislenie lipidov i antioksidantnaya zashchita organizma u detey s vegeto-sosudistoy distoniyey [Lipid peroxidation and antioxidant defense of the organism in children with vegetative-vascular dystonia]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2015;3:117-20.
13. Beglyarov RO. Otsenka sostoyaniya perekisnogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy sistemy u detey s nefroticheskoy formoy glomerulonefrita [Assessment of lipid peroxidation and antioxidant system in children with nephrotic form of glomerulonephritis]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2017;98(3):370-5.
14. Krasnova EI. (red.) *Streptokokkovaya infektsiya: Monografiya [Streptococcal infection: Monograph]*. Novosibirsk, RF: Sibmedizdat. NGMU; 2015. 160 p.
15. Volyikhina VE, Shafranovskaya EV. Superoksid dismutazy: struktura i svoystva [Superoxide dismutase: Structure and properties]. *Vestnik VGMU*. 2009;8(4):1-18.
16. Vardanyan RL, Vardanyan LR, Ayrapetyan SA, Arutyunyan LR, Arutyunyan RS. Antioksidantnoe i prooksidantnoe deystvie askorbinovoy kisloty [Antioxidant and prooxidant action of ascorbic acid]. *Khimiya rastitel'nogo syr'ya*. 2015;1:113-9.

И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ходжаева Нигина Муродовна, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры детских инфекционных болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

Сабурова Анна Мухаммадиевна, доктор биологических наук, профессор, профессор кафедры биохимии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

Бобоева Зухро Рауфовна, аспирант кафедры детских инфекционных болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: отсутствует.

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ходжаева Нигина Муродовна
доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры детских инфекционных болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139
Тел.: +992 (919) 834422
E-mail: nigina51@rambler.ru

И AUTHOR INFORMATION

Khodzhaeva Nigina Murodovna, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Professor of the Department of Pediatric Infectious Diseases, Avicenna Tajik State Medical University

Saburova Anna Mukhammadievna, Doctor of Biological Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University

Boboeva Zukhro Raufovna, Postgraduate Student, Department of Pediatric Infectious Diseases, Avicenna Tajik State Medical University

Information about the source of support in the form of grants, equipment, and drugs

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment.

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest.

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Khodzhaeva Nigina Murodovna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Professor of the Department of Pediatric Infectious Diseases, Avicenna Tajik State Medical University

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave., 139
Tel.: +992 (919) 834422
E-mail: nigina51@rambler.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ХНМ, САМ
Сбор материала: БЗР
Статистическая обработка данных: БЗР
Анализ полученных данных: ХНМ, САМ
Подготовка текста: ХНМ, БЗР
Редактирование: ХНМ
Общая ответственность: ХНМ

Поступила 13.11.2018
Принята в печать 20.03.2019

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: KhNM, SAM
Data collection: BZR
Statistical analysis: BZR
Analysis and interpretation: KhNM, SAM
Writing the article: KhNM, BZR
Critical revision of the article: KhNM
Overall responsibility: KhNM

Submitted 13.11.2018
Accepted 20.03.2019